Aus der Universitäts-Hautklinik in Marburg-Lahn
Direktor: Prof. Dr. A. Ruete

Ueber einen Fall
von
Dyskeratosis follicularis vegetans
(Morbus Darier)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades in der
Gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Günter Peters
Gummersbach (Rhld.)

Marburg 1940
Universitäts-Buchdruckerei Joh. Aug. Koch (Dr. C. Hitzeroth)

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 25. 9. 1940

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Referent: Professor Dr. med. Ruete

Meinen lieben Eltern gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547922_0167

Über einen Fall von Dyskeratosis follicularis vegetans.

(Morbus Darier)

Die Anregung zu dieser Arbeit gibt ein Fall von Morbus Darier, der am 16. 6. 39 erstmalig in die Universitäts-Hautklinik Marburg zur Beobachtung eingewiesen wurde; ich möchte daher den folgenden Ausführungen die Krankengeschichten Nr. 192; 1939/40 und Nr. 271; 1940/41 der 33-jährigen Ehefrau I. B. voranstellen:

Vorgeschichte:

Die Eltern und zwei Geschwister leben und seien gesund; in der Familie bisher angeblich keine Hautkrankheiten. Von drei Kindern leide ein Junge von 6 Jahren an der gleichen Hautkrankheit wie die Mutter; die beiden anderen Kinder seien gesund. Keine Zeichen von Fett- oder Magersucht in der Familie, kein Basedow und keine Hypophysenstörungen.

Die Patientin selbst sei nie ernstlich krank gewesen. Seit einem Jahr leide sie infolge einer starken seelischen Erschütterung häufig unter Erregungszuständen. Sie habe sehr oft starkes Herzklopfen und könne schlecht schlafen. Subjektiv sonst gute Leistungsfähigkeit.

Menarche mit 13 Jahren. Menstruation regelmäßig ohne Beschwerden alle 28 Tage, Dauer 4 Tage. Drei normale Geburten. Während der Schwangerschaften keine Beschwerden. Letzte Geburt 1938. Letzte Menstruation am 9. 6. 39.

Im Jahre 1915 bemerkte Patientin erstmalig einen Ausschlag in der Halsregion. Schubweise sei dann der gleiche, nicht juckende Ausschlag in den folgenden Jahren erst am Kopf, dann (1926) an Brust und Rücken, schließlich (1937) auch an den Beinen erschienen. Im letzten Jahre habe sich die Krankheit an den Beinen erheblich verschlimmert.

Die Patientin hat den Eindruck, daß sich der Ausschlag „nach der Sonne richte“: Im Frühjahr und Herbst zeige er leichte Besserung, im Sommer und Winter verschlimmere er sich gewöhnlich etwas.

Stuhlgang regelmäßig, Appetit gut. Es bestehe Einschlafstörung. Z. Zt. sonst keine Klagen, subjektiv Wohlbefinden.

Befund:

Sehr magere, 51 kg schwere Patientin von asthenisch-leptosomem Habitus mit schlaffer, etwas gebeugter Haltung. Stark ausgeprägte Stirnfalten, scharfe Nasolabiallinien. Die Schleimhäute sind gut durchblutet. Es sind keine Drüsenschwellungen, keine Cyanose und keine Oedeme nachweisbar.

Rachenring o. B. Gebiß defekt.

Lunge: Hinten unten beiderseits Giemen und Pfeifen, sonst o. B.

Herz: Grenzen nicht verbreitert, Aktion regelmäßig, Töne rein. Puls klein und weich. Frequenz: In Ruhe 68, nach 10 Kniebeugen 88, nach 1½ Min. Rückkehr zur Norm. Blutdruck: RR 105/60. Leib weich, schlaffe Bauchdecken, keine Resistenzen, keine Druckschmerzhaftigkeit.

Extremitäten: o. B.

Z. N. S.: Pupillen reagieren auf Licht und Convergenz. Beiderseits lebhafte Patellarsehnenreflexe, normale Bauchdecken- und Achillessehnenreflexe, sonst o. B.

Urin: Eiweiß und Zucker —; im Sediment ganz vereinzelt Leukozyten, sonst o. B.

Hautbefund:

Man erkennt krankhafte Hautveränderungen im Gesicht an Stirn und Wangen, an den seitlichen Halspartien, an Brust und Rücken, schließlich an den Unterschenkeln und zwar besonders an den Streckseiten. Auf den genannten Hautbezirken finden sich dichtgestellte, follikulär angeordnete, flacherhabene Knötchen von gelber bis braunrötlicher Farbe und derber Konsistenz. An der Brust, am Rücken, sowie an den Unterschenkeln sieht man mehr plattenartige Herde gleicher Beschaffenheit, die mit graubraunen bis schwärzlich verhornten Schuppen bedeckt sind.

Histologischer Befund:

Zur Probeexcision wird ein Stück aus der Brusthaut entnommen, durch Formol in der üblichen Weise gehärtet und in Paraffin eingebettet; Hämatoxylin-Eosin-Färbung.

Bei schwacher Vergrößerung zeigt die Epidermis einen ziemlich normalen Aufbau. Die Papillarzapfen sind etwas größer als normal und leicht infiltriert. Das Bindegewebe weist keinerlei Veränderungen auf; geringe Infiltration der tieferliegenden Gefäße. Schweiß- und Talgdrüsen sind normal.

Bei starker Vergrößerung erkennt man eine wechselnd starke Hypertrophie der Epidermis und zwar der Hornschicht und des Stratum granulosum. Die Basalzellenschicht zeigt normalen Auf-

bau. Im Stratum spinosum und granulosum sieht man an verschiedenen Stellen intrazellulläre Bläschen, spaltförmige Hohlräume sowie stark glänzende, tiefblaugefärbte Zelleinlagerungen. An anderen Stellen bemerkt man vereinzelt Epithelriesenzellen mit unregelmäßig gelagerten Kernen. Im Stratum corneum finden sich, von geringer Infiltration abgesehen, keine pathologischen Veränderungen.

Auf Grund des klinischen und histologischen Befundes wird die Diagnose Morbus Darier gestellt.

Ergänzende Befunde:

Blutbild vom 19. 6. 39: Hb 90%, Erythrocyten 4 320 000, Leukocyten 4200, Segmentkernige 52%, Eosinophile 14%, Stabkernige 1%, Basophile 2%, Lymphocyten 31%.

Serum - NaCl 724,9 mg%, Serum - Ca 11,65.

Grundumsatz: + 22%.

WaR. negativ.

Eine Untersuchung von Material einer Probeexcision auf irgendwelche Erreger in den Behring-Werken bleibt ohne Ergebnis.

Es wird eine Röntgenbestrahlung vorgenommen: ⅓ H. E. D. 0,5 Al. F. 30 cm F. H. D. Brust, Rücken und Unterschenkel 10 Pos. à 3,1 Min.

Am 26. 6. 39 Entlassung. Die Behandlung wird von einem Dermatologen am Heimatort der Kranken fortgesetzt, doch stellt sich die Patientin in Abständen von 2 Monaten immer wieder vor. Auf Anraten von Herrn Professor Ruete werden über längere Zeit, vom Oktober 1939 bis Februar 1940 Thiosept-Bäder und Leukichthol-Calcium-Injektionen gegeben. Es zeigt sich danach eine sehr gute Besserung: Die erkrankte Haut ist überall weicher, das Gesicht erscheint jugendlicher und frischer.

Im Februar 1940 tritt dann ein neuer Schub auf. Es zeigen sich neue Herde besonders am Rücken und an den Waden, die bisher kaum befallen waren.

Patientin fühlt sich schlecht, ist immer sehr erregt, hat Herzklopfen und Stiche in der Herzgegend und schwitzt stark, besonders nachts.

Der Schlaf ist gestört, der Appetit gut, Stuhlgang regelmäßig.

Frau B. wird am 22. 5. 40 erneut zur Beobachtung in die Universitäts-Hautklinik Marburg aufgenommen.

Der körperliche Befund hat sich gegenüber damals nicht wesentlich geändert. Eine Untersuchung in der Medizinischen Poliklinik ergibt eine geringe Grundumsatzsteigerung (+ 25% nach Knipping), Fehlen von Zeichen einer Thyreotoxikose. Tho-

raxorgane o. B. Lungen frei von tbc.-verdächtigen Verschattungen. Blutsenkung 13 mm/Std. Urin: Eiweiß und Zucker —; im Sediment sehr viele Leukocyten, Epithelien.

Hautbefund vom 22. 5. 40:

Neben den schon früher erkrankten Bezirken der Haut sieht man jetzt neue Herde von flacherhabenen, braunroten, follikulär angeordneten Knötchen auch an den Waden. Die alten Herde treten stärker hervor und sind dunkel pigmentiert. Das Gesicht wirkt jetzt gealtert gegenüber einer Untersuchung im Januar 1940. Bei näherem Hinsehen erkennt man, daß dieser Eindruck durch die durch Knötchenbildungen im Gesicht noch mehr hervortretenden Stirn- und Nasolabialfalten hervorgerufen wird.

Dieses in der oben angeführten Krankengeschichte geschilderte Krankheitsbild wird zum ersten Male von Jean Darier im Jahre 1889 beschrieben und unter dem Titel "De la psorospermose folliculaire végétante" in den 'Annales de dermatologie et de syphiligraphie' veröffentlicht.

Es besteht zunächst noch keine Einigkeit darüber, in welche Krankheitsgruppe diese Krankheit nach Aetiologie und klinischem Erscheinungsbild einzuordnen ist. Schon vorher sind im Hôpital Saint Louis, in dem Darier gewirkt hat, ähnliche Fälle, die zweifellos zur Psorospermose gehörten, von verschiedenen Autoren unter Bezeichnungen wie Acne cornea, Ichthyosis sebacea, Keratosis follicularis beschrieben worden. Zunächst nimmt Darier an, daß die Hautaffektion durch "coccidies ou psorospermies, parasites de l'ordre des sporozoaires" hervorgerufen werde, ebenso wie z. B. bei Morbus Paget und Molluscum contagiosum. Heute ist erwiesen, und Darier erkennt dies im Jahre 1896 an, daß die für Psorospermien gehaltenen "Corps ronds" und "Grains" im histologischen Schnitt der erkrankten Hautpartien keine Parasiten darstellen, sondern als Zelldegenerationsprodukte aufgefasst werden müssen. Nachdem damit die parasitäre Theorie gefallen ist, versuchen einige Autoren, den Morbus Darier zur Ichthyosis zu zählen, andere (Gaucher 1900) zur Acnegruppe. In englischen und amerikanischen Abhandlungen findet man die Bezeichnung Keratosis follicularis, (J. C. White, Bowen) obwohl damit nichts wesentliches gesagt ist und schon Darier darauf hinweist, daß die Efflorescenzen bei Morbus Darier keineswegs an den Follikularapparat der Haut gebunden sind. Wieder andere Autoren beobachten Analogien zum Epitheliom, weshalb man auch die folgenden Bezeichnungen findet:

Epithelioma miliarum keratogenum (Schweninger, Buzzi) oder Epitheliomatosis miliaris (Nekam). Außer diesen sind noch folgende Anschauungen bemerkenswert: Das Wesen der Erkrankung bestehe in einer Dyskeratose, d. h. einer anormalen, fehlerhaften Verhornung, deren Zeichen die "Corps ronds" und "Grains" darstellten; eine Ansicht, der sich übrigens Darier selbst anschließt; er faßt Morbus Darier (M. D.), Molluscum contagiosum und Morbus Paget zur Gruppe der Dyskeratosen zusammen. Die häufige Beobachtung der Erblichkeit und des familiären Auftretens bringt den M. D. in Beziehung zu den Naevi: Dyskeratoma naevicum (Bellini). Auch Hallopeau, Ledermann und Pinkus glauben an die Naevusnatur des M. D., Siemens und Jadassohn wiederum sprechen sich dagegen aus. Kreibich reiht den M. D. auf Grund der Beobachtung zweier zosterähnlicher Bilder unter die Angioneurosen ein. So sind noch eine Reihe von Bezeichnungen, Vergleiche mit ähnlichen Krankheitsbildern und Ansichten in der Literatur zu finden, die die außerordentlichen Verschiedenartigkeiten der Auffassungen aufzeigen. Bettmann und Brünauer schließlich sprechen sich dahingehend aus, daß der M. D. eine angeborene und besondere Reaktionsfähigkeit der Haut darstelle, der zufolge die charakteristischen Veränderungen der Darierschen Krankheit aus ganz verschiedenen Hautläsionen sich entwickeln können.

Der in unserer Krankengeschichte aufgeführte Hautbefund kennzeichnet im wesentlichen das bereits fortgeschrittene Bild des Morbus Darier. Fast alle Autoren geben Beschreibungen des bereits ausgereiften Bildes dieser Krankheit, und auch Darier spricht wohl bewußt nicht von primären Efflorescenzen, denn es muß zwischen anfänglichen Hauterscheinungen, Uebergangs- und ausgereiften Formen unterschieden werden. Es erscheint zweckmäßig, von der Beschreibung der Primäreffloreszenzen auszugehen.

Hidaka beschreibt die primäre Efflorescenz wie folgt: Sie ist ein Fleck oder eine Papel von Hirsekorngröße; scharf begrenzt, unregelmäßig rund oder vieleckig, von leicht grauer Farbe. Sie wird bei Anspannung der Haut mit zwei Fingern besonders deutlich sichtbar. Die Oberfläche zeigt bei dem Flecken eine normale Hautfelderung, während bei den Papeln eine feine Körnung, keine Schuppen zu sehen sind. Im vergangenen Jahre hatte H. Neumann (Frankfurt) Gelegenheit, bei einem 12jährigen blondhaarigen Knaben, dessen Vater ebenfalls an der Darierschen Krankheit leidet, die Efflorescenzentwicklung vom allerersten Beginn an zu beobachten und photographisch festzuhalten. Er glaubt, daß das Primärstadium

nur verhältnismäßig kurze Zeit dauert und so wenig auffallend sei, daß es leicht übersehen werden könne. Der Knabe hatte an der oberen Rückenpartie zunächst nur viele hirsekorn- bis über stecknadelkopfgroße, weißliche, nicht follikulär angeordnete, glatte Fleckchen, welche bei oberflächlicher Betrachtung als kleine Narben imponieren konnten. Aus diesen Fleckchen entwickelten sich nach und nach die bekannten Papeln. Entzündliche Veränderungen fehlten vollständig. Am behaarten Kopf fanden sich an der Stirn-Haargrenze und in der Schläfengegend nicht kleine weißliche Flecke, sondern große, flächenhafte, konfluierte, vitiligoartige Aufhellungen, in deren Bereich sich eine Unmenge dichtstehender Papeln bildete. Innerhalb eines Jahres hatte sich das ganze Capillitium über und über mit dicken Schuppenkrusten bedeckt, und zwar besonders dort, wo früher die weißen Stellen, von denen jetzt nichts mehr zu sehen war, vorhanden waren. Am Rücken persistierten nur wenige, leicht zu übersehende, weißliche Fleckchen, während sich die meisten in Schuppenpapeln umgewandelt hatten; einige Fleckchen dagegen waren, ohne sich umzuwandeln, wieder verschwunden.

Die vollausgereifte Papel ist von der Größe eines Stecknadelkopfes bis zu einer halben Linse; von einer meist runden, in der Mitte dickeren und in die Umgebung vorragenden Hornkruste bedeckt; gelbbraun, schmutziggelb, auch grau bis graubraun oder erdfarben gefärbt; trocken, mitunter jedoch auch weicher und etwas fettig. Hebt man die Horndecke ab, so sieht man darunter einen Fortsatz, der zapfenartig in den zurückbleibenden Papeltrichter hineinpaßt. Oft findet sich in diesem Trichter ein Haar, und man hat ursprünglich angenommen, daß der primäre Sitz die Haartalgfollikel seien. Hidaka weist jedoch nach, daß meist gar kein Zusammenhang zwischen den beiden besteht, oder der Follikel am Rand der Efflorescenz sitzt, das Zusammenfallen jedoch relativ selten sei. Aehnliche Resultate ergab die Untersuchung bezgl. der Beziehung der Papeln zu den Schweißdrüsenausgängen. Andere Efflorescenzen können größer sein, mit einem Durchmesser bis zu 4 mm, flacher, glatter, von bräunlicher Farbe; der Fortsatz an der Unterseite ist nur angedeutet, die tiefere Schicht besitzt ein eigentümliches papilläres Aussehen. Sie stehen meist dicht aneinander gedrängt, oft in kleinen Gruppen oder kurzen Reihen; hinzukommende neue Efflorescenzen verschmelzen mit den älteren zu größeren Herden, die u. U. aufweichen können. Durch Schweiß und andere Sekrete können Macerationserscheinungen und Wucherungen auftreten und die betreffenden Flächen mit nässendem und übelriechendem Sekret bedeckt sein.

Gewisse Prädilektionsstellen sind fast immer befallen, wie z. B. in unserem Falle Gesicht, Stirn, Wangen und Nasolabialfalten, Hals, vordere und hintere Schweißrinne, Unterschenkel. Hinzu kommt sehr oft Capillitium, Schläfen- und Retroaurikulargegend, Achselhöhlen, Nabelgegend, Leistenbeuge, Genital- und Analregion, Handrücken und Handteller, Fußrücken und -sohlen, kurz: Diejenigen Hautpartien, an denen sich auch ein seborrhoisches Ekzem lokalisieren würde, scheinen bevorzugt befallen zu werden. Oft scheint die Affektion vom Capillitium auszugehen und hier auch besonders hartnäckig zu sein; wird doch öfter berichtet, daß eine sonst Besserung bewirkende Therapie hier versagt. Weniger häufig werden Nagelveränderungen und Befallensein der Schleimhäute beschrieben.

Auch über das histologische Bild der Primäreffloreszenzen sind von den gleichen Autoren Angaben gemacht worden. Nach Hidaka ist kennzeichnend zunächst der Pigmentschwund in der Basalzellenschicht, dann 1,5 bis 2fache Verlängerung der Retezapfen oder dichtes Nebeneinanderstehen derselben mit leichter Verdickung der Hornschicht. Bei weiterer Entwicklung zur typischen Darierefflorescenz sieht man eine starke Verdickung der Hornschicht, Schwund des Stratum granulosum, Verdickung des Rete Malpighii und Verkürzung der Retezapfen. Auch Neumann beschreibt primären Pigmentschwund, dann aber Verbreiterung des Rete und Wucherung der Basalzellen; zapfenartige Verbreiterung der Hornschicht, gesteigerten und abnormen Verhornungsprozeß und in Abhängigkeit davon die Enstehung der Corps ronds und Grains, jede für sich aus ganz verschiedenen Retezellen, direkt und unabhängig voneinander. Die Grains sollen sogar früher als die Corps ronds auftreten. Nach Hidaka treten erst später, bei Ausbildung der typischen Darierefflorescenz, die sogenannten Lücken, Corps ronds und Grains auf, die ersteren direkt oberhalb der Basalzellenschicht im Bereich der Efflorescenz, die zweiten im Stratum granulosum an der seitlichen Partie der Verhornung und die dritten im Stratum corneum direkt oberhalb der Corps ronds. Die Lücke sei nichts anderes als eine lose Verbindung zwischen Basalzellenschicht und Rete Malpighi und entstehe nicht vorher, sondern erst bei der Exstirpation der Efflorescenz. Ein Mantel oder eine Kapsel der Corps ronds existiere nicht, sondern der dafür gehaltene, nicht färbbare Bereich stelle eine Vakuole derselben dar.

Nach Gans wird das histologische Bild beherrscht durch die Hypertrophie der Epidermis, in erster Linie der Hornschicht und des Stratum granulosum. Die Basalzellenschicht ist bezgl. Zellstruktur und des pallisadenartigen Verlaufes normal; es treten zahl-

reiche Mitosen auf, die z. T. an eigentümliche, oberhalb der Basalschicht bis hinauf in das Stratum granulosum gelegene intercelluläre bläschenartige Bildungen gebunden sind, aber auch unabhängig von diesen im Stratum spinosum vorkommen. Bei länger bestehenden Papeln findet man starke Pigmentierung der Basalzellenschicht. Die vorhingenannten bläschenartigen Bildungen sollen jene Lücken darstellen, Hohlräume wechselnder Gestalt, die z. T. unter Stellen starker Hornzapfenbildung, bei Loslösung des Stratum basale vom Papillarkörper, aber auch in den übrigen Zellagen vorkommen. Man denkt sich die Lücken auch durch akantholytische Vorgänge entstanden, wodurch ein Teil der Stachelzellen unter Zurücklassung fibrinöser und schleimiger Fäden völlig schwindet, ein anderer Teil lediglich der Intercellularbrücken beraubt und zu kugeligen Gebilden, "Corps ronds" umgewandelt wird. Sie bestehen aus degenerierten Zellkernen, die noch von ihren verhornten peripheren Zelleibern umgeben sind, während die "Grains" diese schon verloren haben.

Die Deutung all der vorgenannten Erscheinungen ist noch nicht einheitlich; wesentlich aber ist, daß das Auftreten der Corps ronds und Grains, vor allem die Lückenbildungen, die Epithelsprossen und die Bildung von Hornzapfen im histologischen Schnitt im Verein mit dem bereits beschriebenen klinischen Bild es erlauben, die Diagnose Morbus Darier mit ausreichender Sicherheit zu stellen.

Was nun die Aetiologie dieser Krankheit anbetrifft, so ist man auch hier zu einer endgültig befriedigenden Erklärung noch nicht gekommen. Die ursprünglich von Darier vertretene parasitäre Theorie wird bald fallen gelassen; so ergibt auch die in unserem Falle von uns veranlaßte Untersuchung probeexcidierten Materials durch Herrn Professor Bieling in den Behring-Werken in dieser Hinsicht keine Anhaltspunkte. Schon früh wird auf Gründe aufmerksam gemacht, die gegen die Annahme einer Infectionskrankheit sprechen, beispielsweise Fehlen der Kontagiosität bei Eheleuten; auch ist die Erkrankung z. B. bei Vater und Kind aufgetreten, doch hat man nachweisen können, daß beide schon mehrere Jahre vor Ausbruch des M. D. getrennt von einander lebten. In der anfangs gegebenen geschichtlichen Uebersicht werden bei der Frage, in welche Krankheitsgruppe M. D. einzureihen sei, bereits eine Reihe Anschauungen über die Aetiologie aufgezeigt. Sie haben zwar für die einzelnen Fälle eine gewisse Berechtigung, können aber keine Allgemeingültigkeit beanspruchen. Bevor hier auf die heute von den meisten Forschern anerkannte Theorie eingegangen wird, seien noch einige Beobachtungen und Mitteilungen vorangeschickt.

Fischer folgert aus den von ihm untersuchten Fällen, daß zum großen Teil dominante Erblichkeit vorliege, keinerlei Geschlechtsbegrenzung bestehe, und psychische Anomalien, besonders geistige Minderwertigkeit bezw. Imbezillität bei den Darier-Kranken gehäuft vorzukommen scheine.

Von den in den letzten 10 Jahren mitgeteilten Fällen finde ich bei 24 Berichte über die Erblichkeit; es ergibt sich hauptsächlich Vererbung der Krankheit von der Mutter auf die Tochter, fast gleich oft von Mutter auf Sohn wie von Vater auf Sohn oder Tochter, und von Mutter auf Sohn und Tochter gleichzeitig. In unserem Fall läßt sich Vererbung von der Mutter auf einen Sohn nachweisen, andererseits ist von einer Erkrankung in der Ascendenz nichts bekannt. Mehrmals sind Fälle mitgeteilt, in denen die Vererbung in drei Generationen festgestellt wird, so von

Lomholt:

Fiocco.

Dahmen:

Milian:

Hautklinik Köln:

und Fuhs:

Auch diese Fälle bestätigen die Ergebnisse Fischers. Bemerkenswert ist vielleicht, daß die von Dahmen beschriebenen Kranken der drei Generationen alle der Blutgruppe A angehören, und daß in dem Bericht der Kölner Hautklinik Urgroßmutter, Mutter, Tochter und deren 3 Geschwister erkrankten, dagegen die großmütterliche Generation frei blieb.

Oft findet man M. D. mit nervösen und psychischen Störungen vergesellschaftet. Unsere Kranke leidet infolge einer starken seelischen Erschütterung häufig unter Erregungszuständen und klagt über Schlafstörungen; normale Intelligenz. In weiteren 9 Fällen werden psychische Veränderungen als Nebenbefund angegeben von
Gottron: 62jähr. Frau mit einer Debilität mittleren Grades; 20 j. Mädchen, imbezill, dessen Bruder gleichfalls an M. D. erkrankt ist,
Touraine et Néret: 20jähr. Mädchen mit Kypho-Skoliose und nervösen und psychischen Veränderungen, auch bei den nicht an M. D. erkrankten Geschwistern,
Delbeck, Käte: 51jähr. Frau mit schizophrener Wesensveränderung, Verwandte mütterlicherseits in Anstalten,
Fiocco: Schübe von M. D. + epileptischen Anfällen,
Ledermann: 51jähr. Mann mit mangelhafter Intelligenz,
Frühwald: Mädchen aus der Nervenheilanstalt,
Funk: 33jähr. Frau. Erbl. Belastung, Vater Suicid, Mutter Nervenzusammenbruch,
Radaeli: 24jähr. Mann mit stark herabgesetzter Intelligenz, außerdem Struma (Insuffizienz der Schilddrüse).

Schilddrüsenveränderungen wurden noch in 2 weiteren Fällen mitgeteilt von
Bussalai: Kranker mit leichter Schilddrüseninsuffizienz, Mutter desgl., Bruder Paranoia,

Marziani; 38jähr. Mann, Sympathicotonie + Hypothyreoidismus, Verbreiterung der Sella turcica.
Nakanishi dagegen hat bei einer 58jähr. Frau eine sehr kleine Sella turcica festgestellt.

Auch kann in anderer Weise ein gewisser Zusammenhang mit den Funktionen des endokrinen Drüsensystems beobachtet werden:

Auftreten des M. D. in der Pubertätszeit:

Kenedy: Hautveränderungen bei Mutter und 14jähr. Sohn in der Pubertätszeit entstanden,
West: Mutter und zwei Töchter, Lebensalter des Krankheitsbeginns Vorpubertät und Pubertät, 15., 11. und 10. Jahr.

Exacerbationen während der Menses:

Louste et Racine: Seit 30 Jahren an M. D. leidende Frau, deren Tochter gleichfalls erkrankt; die Erkrankung begann am Kopf und trat in einzelnen Schüben um die Zeit der Menses auf,
Diehl, P.: Beginn bei einem 16jähr., noch nicht menstruierten Mädchen; der Verlauf zeigte deutliche Spontanremissionen sowie Nachschübe während der Menstruation.

Reaktion des M. D. bei Gravidität:

Lomholt: 41jähr. Frau, während 3 Schwangerschaften starke Verschlimmerung,
Krementchousky: 40jähr. Frau, seit 20 Jahren krank, nach einer Fehlgeburt Provokation zu einer universellen Dermatose mit ausgedehnter Dys- und Hyperkeratose.

Interessant ist eine Beobachtung von

Anke: Bei einem 34jähr. Mann traten vor einem Jahr im Gesicht, am Rumpf und den Extremitäten streng halbseitig angeordnet, multiple, braunrote Hyperkeratosen von meist Hirsekorngröße auf, die an der Brust und rechten Lendengegend zosteriform ∓ segmentär angeordnet sind; und von
Klausner: M. D., aufgetreten nach einer Verschüttung im Kriege mit besonderer Betonung der Druckstellen. (Neurotische Aetiologie?)

Alle diese Berichte lassen die Autoren zu einer Ueberlegung kommen, die m. E. Stümpke und Feuerhake treffend formulieren: Auffassung des M. D. als einer Genodermatose oder einer ererbten Keimschädigung der Haut mit Hinweis auf die Möglichkeit endokriner Entstehung, da auch Veränderung endokriner Organe sehr wohl kongenital gegeben sein kann. Castellino (Neapel)

spricht von einer keimplasmatischen Störung des Ektoderms, und nach Bettmann handelt es sich um eine Genodermatose, die sich durch eine ganz besondere Reaktionsform der Haut auszeichnet. Bei der Haut des Darierkranken kommt es auf Grund einer angeborenen Eigenart durch verschiedenartigste Reize nur zu einer spezifischen Reaktion, zu einem Umbau zur Darierhaut.

Auch die Beobachtung Ankes, die Kreibich in zwei ähnlichen Fällen machte und ihn den M. D. zu den Angioneurosen zählen läßt, glaubt Bettmann ungezwungen so erklären zu können, daß durch einen abortiven Zoster dessen Efflorescenzen im Sinne der spezifischen Reaktion umgebaut werden.

Sklarz will 2 Formen unterscheiden: 1. bei denen die spezifische Reaktionsfähigkeit der Haut mit dem einmal erreichten Zustand erloschen ist und 2. solche, bei denen die Haut auf dafür spezifische Reize hin immer von Neuem mit typischen Efflorescenzen antwortet. Dahin gehören dann wohl auch die folgenden Beobachtungen:

Einfluß der Insolation:

Mayo Clin., Rochester: 59jähr. Fräulein, seit 46 Jahren erkrankt, Verschlechterung im Sommer und Besserung im Winter,

White, Charles: 21jähr. Mann, seit 5 Jahren nach einem Sonnenbrand kleine follikulär angeordnete papulöse Efflorescenzen auf Gesicht und Brust,

Sandbacka-Holmström: 19jähr. Mädchen, seit 10 Jahren erkrankt. Der Ausschlag wird im Sommer stark pigmentiert, sodaß er dann stärker aussieht . . . . ,

Gougerot, Vial et Nékam: 29jähr. Mann . . . . . am dichtesten, teilweise konfluiert, traten die Efflorescenzen an den der Sonne ausgesetzten Körperteilen auf,

Funk: 33jähr. Frau . . . . . das charakteristische Krankheitsbild einer hereditären naeviformen Verhornungsanomalie zeigt besonders in den Sommermonaten intertriginöses, ekzematöses Aussehen, und schließlich berichtet auch unsere Patientin, daß sich der Ausschlag „nach der Sonne" richte, in Frühjahr und Herbst zeige er leichte Besserung, im Sommer und im Winter verschlimmere er sich etwas.

Auch wurde über Auftreten des M. D. nach Masern berichtet:

Villanowa, X: Die jetzt 15jähr. Patientin erkrankte im Alter von 2 Jahren an Bronchitis, Masern und Typhus. Im Anschluß daran wurde die Haut trocken, xerodermatisch und von einem dichten Flaumhaar bedeckt. Dezember 1923 nässendes, intertrigi-

nöses Ekzem der Kopfhaut, Juli 1924 Efflorescenzen an Schultern und Stirn, die sich bis zum Jahre 1926 vermehrten ..... Schließlich Stellung der Diagnose Morbus D.,

Delbeck, Käte: M. D. bei 51jähr. Frau; die Hauterkrankung begann, provoziert durch Masern, im 12. Lebensjahr .....

Nicht unerwähnt lassen möchte ich die Versuche Babe's, der durch Pinselung von Kaninchenohren mit rumänischem Teer Hautveränderungen erzielt, die der Darierschen Krankheit ähnlich sind. Die sich ergebenden Veränderungen sind abhängig von der Art der angewandten Technik, z. B. Pinselung oder Einreibung. Verfasser findet nach einer Pinselung nach 13—19 Tagen im histologischen Bild Zellbildungen, die den für M. D. typischen Corps ronds und Grains ganz entsprechen, auch werden in den verschiedenen Schichten der Haut gewisse Räume und Spalten angetroffen, die mit denjenigen des M. D. Aehnlichkeit besitzen.

Diese Ergebnisse Babe's würden, falls die erzielten Veränderungen mit M. D. identisch wären, gegen die zuletzt oben angeführte Theorie sprechen, denn es kann bei willkürlich ausgesuchten Versuchstieren natürlich nicht von einer angeborenen Eigenart die Rede sein, die durch einen Reiz, z. B. Teerpinselung, zu einer spezifischen Reaktion, zu einem Umbau zur Darierhaut führt.

Abschließend zu diesem Kapitel muß gesagt werden, daß eigentlich bis heute die Aetiologie der Darierschen Erkrankung nicht restlos geklärt ist. Wenn man von dem Tierversuch Babe's absieht, zeigt sich, daß noch nicht alle Erscheinungen, auch hinsichtlich klinischer Eigentümlichkeiten, restlos gedeutet sind; eine endgültige Klärung muß daher einer späteren Zeit vorbehalten bleiben.

Die Prognose des Morbus Darier ergibt sich aus den Ausführungen über den Verlauf der Krankheit; oft tritt die Affektion in frühester Jugend auf, um dann unter Remissionen, neuerlichen Exacerbationen progredient zu verlaufen; sie kann unter oft nur unwesentlicher Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens bis in höhere Lebensalter andauern. So ist die Prognose des M. D. quoad vitam nicht schlecht, wenn auch ein Exitus natürlich jederzeit durch eine secundäre Infektion erfolgen kann; quoad sanationem ist sie im Allgemeinen schlecht, wenn auch einzelne schöne therapeutische Erfolge erzielt wurden.

Da die eigentliche Aetiologie des M. D. nicht bekannt ist, bezw. heute noch eine Anzahl Theorien um ihre Anerkennung

wetteifern, ist eine causale Therapie nicht möglich. So kommt es denn, daß eine ganze Reihe der verschiedensten Vorschläge gemacht werden. Mehrere Methoden ergeben einzelne gute Erfolge. Da die Krankheit aber oft in Schüben verläuft, darf man die bei Anwendung eines Mittels sich ergebende Remission nur vorsichtig bewerten; so erweist sich denn auch bei vielen mitgeteilten Erfolgen, daß bald darauf, u. U. erst nach einem halben Jahr, die Kranken wieder ihre Rezidive bekomnen. Sondert man diese Fälle aus, und zählt man nur die mit Dauerheilung, wenigstens für 1—2 Jahre, so erscheint die Stellung der obigen Prognose durchaus berechtigt.

Im Folgenden sollen die verschiedenen Vorschläge der Therapie erwähnt werden, die bisher öfter und von verschiedener Seite angegeben werden. Zum Teil sind die Berichte über Behandlung und Erfolg jüngeren Datums, sodaß man sie einer kritischen Betrachtung hinsichtlich Dauerheilung noch nicht unterwerfen kann und darf.

Zunächst werden keratolytische Mittel angewandt, z. B. Salicylsäure; oder reduzierende Agenzien wie Ichthyol, Chrysarobin und Pyrogallussäure empfohlen; Aetzungen mit Kalium causticum oder Milchsäure, Schwefelpinselungen, Bäderbehandlung, andere Salben der verschiedenartigsten Zusammensetzung wohl hauptsächlich zur symptomatischen Therapie; dann Kombination vorgenannter Mittel mit Thermokauterisation, innerlichen Gaben von Arsen, Thyreoideaextrakten usw., Quarzlampen-, Radium- und Röntgen-Bestrahlungen.

Bei Durchsicht der in den letzten zehn Jahren mitgeteilten Fälle, deren Behandlung sowie Erfolge findet man im Wesentlichen folgende Therapievorschläge:

Unsere Patientin wird auf Anordnung von Herrn Prof. Ruete einmal mit Röntgen bestrahlt und zwar $^1/_3$ H. E. D. 0,5 Al. F. 30 cm F. H. D. 10 Pos. à 3,1 Min. (insges. ca. 183 r) auf Brust, Rücken und Unterschenkel. Hinzu kommen Thioseptbäder und Leukichthol-Calcium-Injektionen, die über eine Zeit von 5 Monaten gegeben werden. Diese Behandlung ergibt zunächst eine sehr erfreuliche Besserung; leider tritt aber nach einem halben Jahr ein Rezidiv auf.

Ledermann behandelt einen 51jähr. Mann mit Kalium permanganicum- und Schwefelbädern, Salicylsalbe, Testasetabletten und Röntgenbestrahlungen, muß aber Rezidive zugeben.

Eichhoff und Grütte kombinieren Salicyl-Ichthyol-Pyrogallussalben mit Rö-Bestrahlungen, erzielen aber nur „vorübergehende Erfolge".

Murakami erwähnt einen guten Erfolg nach innerlicher Darreichung von Osvarsan (= japanisches, innerl. anwendb. Salvarsan-Präparat),

Kasimura Besserung auf Radium und CO_2-Schnee.

Fischer (Barmen) gibt kleine Schwefeldosen D3 bis D4 über 1 bis 2 Jahre.

Eichhoff und Grütte behandeln andere Fälle mit Thorium X Degea-Alkohol,

Stühmer mit Thorium X Lack; mehr als eine gewisse Besserung kann bisher nicht beobachtet werden.

Einen vollständig neuen Weg der Therapie beschreitet Dittrich. Ausgehend von guten Behandlungserfolgen beim Lupus erythematodes mit Goldpräparaten, versucht er eine ähnliche Behandlung des M. D., da diese Krankheit auch unter die Dyskeratosen gerechnet werden kann. Er beschreibt folgenden Fall:

45 jähr. Mann, Familien und Eigenanamnese o. B., M. D. seit 16 Jahren, öfter mit Salben, Schwefelbädern und Röntgenstrahlen ohne Erfolg behandelt. Ausgedehntes Stadium der Krankheit, typische Effloreszenzen, Diagnose histologisch gesichert. Die Goldbehandlung findet in folgender Weise statt: Es wird begonnen mit 0,002 Solganal B oleosum, jede Woche die Dosis verdoppelt, bis nach 7 Injektionen die Dosis 0,2 erreicht ist. Danach folgt eine Pause von ca. 11 Tagen, dann wird 6 Wochen lang die Anfangsdosis 0,002 zweimal pro Woche gegeben. Nach insgesamt 0,427 Solganal B oleosum zeigt sich dann am Ende des zweiten Behandlungsmonats ein auffälliges Zurückgehen sämtlicher Krankheitsherde. Der Urin zeigt keine pathologischen Reaktionen. Drei Tage nach der letzten Goldinjektion tritt ein Erythem an den Ellenbeugen und seitlichen Rumpfpartien auf, das von den erkrankten Stellen aus auf den ganzen Körper übergeht. Urin auch jetzt o. B. Nach 8 Tagen ist die Haut fast völlig wieder abgeblaßt. Nun setzt ein besonders deutlicher Rückgang der Darierschen Dermatose ein; Gold ist seit Auftreten des Exanthems nicht mehr gegeben worden. Die Haut wird in den darauffolgenden Wochen weich und geschmeidig wie die Haut von Kindern. Oertlich werden während der Beobachtungsdauer schwache Salicylsalben, Kali- und Balnacidbäder verabreicht.

Außer Dittrich haben noch Werner auffallenden Rückgang, Neumann sehr gute Heilungstendenzen und Bennetz (Freiburg) Abheilung beobachtet.

Eine befriedigende Erklärung für die Wirkung des „Solganal B oleosum" vermag nicht gegeben zu werden. Erfolg ist im Falle Dittrich's erst ¾ Jahr anhaltend beobachtet, er muß also kritisch

gewertet werden. Dittrich sagt außerdem selbst, daß es mehr als einer Kur bis zur endgültigen Abheilung bedürfen wird.

Wie bei sehr vielen anderen Hautkrankheiten, wird natürlich auch bei M. D. die Röntgen-Bestrahlung mit und ohne Erfolg versucht. Von verschiedenen Autoren empfiehlt Wucherpfennig die Röntgen-Behandlung. Er erzielt die beste Wirkung durch die einmalige Gabe einer Dosis, die zwischen 550 und 650 r liegt, bei einer Strahlenhärte von 1,3 mm Al. H. W. S. Er weist nachdrücklichst darauf hin, daß die angegebene Dosierung möglichst genau eingehalten werden müsse; damit besteht die Forderung nach einem durch ein Ionisationsgerät in „r" genauestens geeichten, zuverlässigen Röntgenapparat mit induktiver Spannungsregelung. Durch die einmalige hohe Belastung der Haut sollen eine akute Röntgenschädigung oder eine Spätschädigung sicher vermieden werden, die durch Nachbestrahlung nicht mit ausreichender Sicherheit auszuschalten sind. Wucherpfennig beobachtet Heilung bis über ¾, ja 1 Jahr hinaus. Betz (Mainz) behandelt eine 39jähr. Frau, seit 12 Jahren erkrankt, in einer Sitzung nach der von Wucherpfennig angegebenen Methode. Heilung. Seit ½ Jahr rezidivfrei. Klövekorn (Bonn) erwähnt wesentliche Besserung nach dreimaliger Röntgenbestrahlung.

Andere Autoren, z. B. Friedmann und Meyer bestrahlen einen seit 16 Jahren erkrankten 29jähr. Mann, mit 2 mm Al. F., 4 mA, 130 kV, d. s. 400 R, ohne Erfolg; weitere Mißerfolge mit Röntgen-Bestrahlung werden mitgeteilt von Kronenberger, aus der Essener Hautklinik, von Neumann, und aus der Hautklinik Münster: 25jähr. Mann, M. D. seit 13 Jahren, Rö (750 r, teilweise mit 1,1 mm Al. H. W. S., teilweise 0,2 mm Al. H. W. S.) ohne sichtlichen Erfolg. Auch unsere Patientin wurde mit Röntgenstrahlen einmalig behandelt, ohne Dauererfolg. Wucherpfennig führt jedoch diese Mißerfolge mittels der üblichen Röntgenstrahlungen auf zu kleine Dosen und Ungenauigkeit der Dosierung zurück.

Endlich komme ich zu der in der Literatur der letzten 10 Jahre sehr oft erwähnten Therapie des M. D. mit Bucky's Grenzstrahlen. Vor allem Konrad und Fuhs verfügen über mehrere eigene Beobachtungen der Wirkung von Grenzstahlen bei M. D. Konrad kann einen über 4 Jahre anhaltenden Erfolg nachweisen. Er bestrahlt eine 16jähr. Patientin: Ueber Stirn, Capillitium, seitlicher Halsgegend sowie über der Supraclaviculargegend beiderseits und dem Abdomen, ferner beiden Schenkelbeugen fanden sich isoliert stehende und gruppierte, schmutzigbraune, stecknadelkopfgroße warzige Efflorescenzen. Die in der mittleren Rückenpartie sowie über

beiden Schulterblättern ehemals vorhandenen Veränderungen verschwinden auf Buckybestrahlung von 1400 r (10 kV, 10 mA, 10 cm FHD bei einer HWS — 0,23 mm in Cellon) im Juli 1931 vollständig. Eine intensive Pigmentierung wird auf zu kleine Felderwahl und zu starke Ueberkreuzung bei der Einstellung zurückgeführt. Am 4. 5. 33, nach 2 weiteren Buckybestrahlungen (1400 r, 10 kV, 10 mA, 10 cm FHD bei einer HWS von 0,0185 mm Al) vollständige, nun schon 1½ Jahr anhaltende Rückbildung mit Ausnahme der Herde im Bereiche des Capillitiums. Am 16. 5. 35 nochmalige Vorstellung der jetzt 20jähr. Patientin. Die ehemals erkrankten Partien geheilt, die nach der ersten Bestrahlung auftretende Pigmentierung geschwunden; Erfolg nunmehr 4 Jahre anhaltend.

Eine zweite Patientin, bei der Demonstration am 28. 4. 32, 21 Jahre alt, seit Kindheit erkrankt; besonders in den Achselhöhlen und über beiden seitlichen Abdominalpartien typischer Befund. Rückbildung nach Bucky-Bestrahlung mit einer Dosis von 1200 r bei 10 kV, 10 mA, 10 cm FHA, HWS - 0,22 mm Zellon.

Eine dritte Patientin, bei der Vorstellung am 4. 5. 33 19 Jahre alt, seit 7 Jahren erkrankt. Ueber der mittleren Rückenpartie, in der Axilla, Beugeseite der Arme, Nabelgegend, Kniekehle und Hinterseite der Unterschenkel finden sich zahlreiche typische Efflorescenzen. Behandlung mit Grenzstrahlen. Am 14. 3. 35 2. Vorstellung. Bis zu diesem Termin nahezu erscheinungsfrei im Bereiche des Stammes. 16. 5. 35: Nur noch an Verrucae planae erinnernde Efflorescenzen über beiden Handrücken.

Auch bei einer vierten Patientin, 35 Jahre alt, seit 10 Jahren erkrankt, Schwund der Erscheinungen an den bestrahlten Stellen.

Fuhs bestrahlt einen 25jährigen Mann aus einer Familie, in der M. D. in 3 Generationen vorkam, mehrmals mit einer Dosis von 2000 R HWS 0,0292 mm in Al. Darauf nahezu erscheinungsfrei. An mit Röntgen vorher bestrahlten Partien sind, auf Bucky-Strahlen mit der sehr hohen Dosis von 4500 R vereinzelte Teleangiektasien aufgetreten. Auch andere Autoren berichten Aehnliches, und Fuhs beweist in einem Selbstversuch, daß derartige Teleangiektasien auf zu hohen Dosen Bucky (4500 bis 6000 R) auch ohne vorherige Röntgenbestrahlung auftreten. Auf Grund ihrer Erfahrung raten Konrad und Fuhs zu einer Grenzstrahlendosis pro Feld von 1200 r bei 10 kV, 10 mA, 10 cm FHD bei einer HWS von 0,029 mm in Al. und warnen vor Ueberschreitung einer Dosis von 2000 r.

Noch eine Reihe anderer Forscher berichten über Erfolge mit Bucky's Grenzstrahlen:

Samek: Bei einem Kranken 8 Monate Rezidivfreiheit,

Müller (Recklinghausen): Guter Erfolg und Schwund der Pigmentierung nach zweimaliger Bestrahlung mit 1 Woche Pause (Dosis 1400 R bei 10 cm FHD),

Fasal: Fast rezidivlose Abheilung der bestrahlten Felder mit geringgradigen Pigmentverschiebungen,

Kren: 20jähr. Mann. Bestrahlte Stellen (900 bis 1200 R) unter Pigmentierung abgeheilt.

Klepper: 30jähr. Frau. Gute Beeinflussung durch Grenzstrahlen,

Toyama: 3 Wochen nach Bestrahlung mäßiges Erythem. Wellenlänge 2 AE, 10 kV, 10 mA, Funkenstrecke 1,0 cm, 10 cm FHA, Bestrahlungsdauer 15 — 20 Minuten. Weiße Verfärbung. Histologische Veränderungen verschwanden. Durch kleine Dosen keine nennenswerte Einwirkung,

Hautklinik Essen: 32jähr. Mann. Röntgen ohne Erfolg. Auf Grenzstrahlen bis ca. 10000 r je Feld weitgehende Besserung,

Neumann: 34jähr. Mann, seit 10 Jahren erkrankt. (1500 r, 12 kV pro Feld). Scheint erfolgreich zu werden,

Kronenberger: 25jähr. Mann, erkrankt seit 7 Jahren, Rö-Bestrahlung nicht befriedigend, nach Grenzstrahlen Rückbildung nach 3 Wochen,

Matras: 1. 51jähr. Mann, 1200 r, vollständiger Schwund der Erscheinungen, außer Capillitium, 2. 32jähr. Mann 1 Serie Bucky mit 1200 r, Abheilung der follikulären Erscheinungen,

Frühwald: 11jähr. Mädchen. Typische, stecknadelkopfgroße, bräunliche Knoten auf dem Halse und Nacken, sowie in der vorderen und hinteren Schweißrinne auf einem nach unten spitz zulaufenden Felde. Nach insgesamt 3650 r sind alle Erscheinungen verschwunden. Auch bei einem 40jähr. Mann mit typischem ausgedehnten Morbus Darier ist Erfolg der Grenzstrahlenbehandlung schon nachzuweisen.

Andererseits sieht Boldt bei einem 36jähr. Mann trotz ausgiebiger Bucky-Behandlung nur geringen, vorübergehenden Erfolg und auch in der Hautklinik Köln wurde eine 35jähr. Frau ohne befriedigenden Erfolg behandelt. Aus den Angaben der letzten beiden Fälle ist nicht zu ersehen, worauf der Mißerfolg zurückzuführen ist, es ist die gegebene Dosis nicht mitgeteilt. Ein gewisser Nachteil der Behandlung mit Grenzstrahlen ist zweifellos, daß es aus technischen Gründen nur möglich ist, kleinere Felder zu bestrahlen; auch muß genau darauf geachtet werden, daß sich die bestrahlten Felder nicht überschneiden, da sich in den Fällen leicht Pigmentierungen, Teleangiektasien oder andere kosmetische Schädigungen der Haut einstellen.

Um einen besseren Ueberblick über die aufgeführten Berichte zu bekommen, ist zusammenfassend festzustellen, daß von 41 Fällen, über die in der Literatur der letzten 10 Jahre nähere Angaben gemacht wurden, behandelt wurden je ein Fall mit: Röntgen + Thioseptbädern und Leukichthol-Calcium-Injektionen; Röntgen + Kalium permanganicum- und Schwefelbädern, Salicylsalbe und Testasetabletten; Röntgen + Salicyl-Ichthyol-Pyrogallussalben; Osvarsan; Radium + CO_2-Schnee; kleinen Schwefeldosen; Thorium X Lack; 2 Fälle mit Thorium X Degea Alkohol; 4 Fälle mit Solganal B oleosum; 9 Fälle mit Röntgenbestrahlung, davon 5 ohne Erfolg; 19 Fälle mit Bucky's Grenzstrahlen, davon 2 ohne Erfolg.

Ohne nun einer bestimmten Methode den Vorzug zu geben, kann heute doch gesagt werden, daß mit Hilfe der Röntgen- und Grenzstrahlen, vielleicht auch durch die Behandlung mit Goldpräparaten, wenn nicht in allen Fällen Heilung, so doch meist eine ausreichende Besserung des Krankheitszustandes erreicht werden kann. Natürlich bedarf es noch einer eingehenden Bearbeitung der einzelnen Methoden, ausgedehnter Versuche und Sammlung von weiteren Erfahrungen, was bei der relativen Seltenheit des M. D. Jahre, vielleicht Jahrzehnte dauern wird. Ein guter Fortschritt wäre erzielt, wenn es endlich gelänge, die Aetiologie der Erkrankung aufzuklären, denn es hat sich sehr oft gezeigt, daß erst dann eine wirklich befriedigende Therapie möglich wird.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird eine Beschreibung eines Falles von Morbus Darier gegeben, andere Beobachtungen über Klinik und Histologie angeführt, ätiologische Fragen aufgezeigt und schließlich über Prognose und die neuere Therapie berichtet.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. med. Ruete für die Ueberlassnng der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis

Anke	Zbl. 58 S. 513
Babe	Archiv f. Derm. u. Syph. 157 S. 657-66
Bennetz	Zbl. 58 S. 513
Bettmann (Jude)	Archiv für Derm. u. Syph. 135 S. 65-76
Betz	Zbl. 41 S. 761
Boldt	Zbl. 63 S. 533
Brünauer	Jadassohn, Handbuch der Haut- uud Geschlechtskrankh., Bd. VIII 2 S. 210-213, 216
Bussalai	Zbl. 46 S. 180
Castellino	Derm. W. 103 S. 1414
Dahmen	Archiv für Derm. u. Syph. 168 S. 230-232
Darier	Précis de dermatologie. 1923, S, 266
Delbeck, Käte	Derm. W. 105 S. 1182
Diehl, P.	Derm. W. 92 S. 232
Díttrich	Dermat. Zeitschr. 74 S. 207-211
Eichhoff	Derm. W. 103 S. 1243
Fasal	Derm. W. 104 S. 88
Fischer (Barmen)	Derm. W. 109 S. 852
Fischer, Franz	Archiv für Rassen- u. Gesellschaftsbiologie Bd. 16 H. 4 S. 404-413, 1925
Fiocco	Il. Dermosifilogr. 7 S. 281-290 1932 refer. Zbl. 43 S. 51, Derm. W. 100 S. 244
Friedmann u. Meyer	Zbl. 41 S. 544
Frühwald	Derm. W. 91 S. 1600; Zbl. 58 S, 9 u. 512; Zbl. 59 S. 639 oben; Zbl. 59 S. 639 unten
Fuhs	Zbl. 65 S. 4, Zbl. 33 S. 314
Funk	Derm. W. 103 S. 1001
Gans (Jude)	Histologie der Hautkrankheiten Ausg. 1928 Bd. I S. 70-72, 75
Gottron	1. Zbl. 62 S. 93 2. Derm. W. 100 S. 421
Gougerot, Vial et Nekam	Zbl. 58 S. 643
Grütte	Zbl. 63 S. 473
Hautklinik Essen	1. Zbl. 57 S. 168, 2. Zbl. 57 S. 168
Hautklinik Münster	Derm. W. 103 S. 1559
Hautklinik Köln	1. u. 2. Derm. W. 109 S. 852
Hidaka	Acta dermat. Bd. 3 S. 191-236 Zbl. 17 S. 873 „ „ „ 4 „ 1-59 „ 17 „ 874 „ „ „ 3 „ 191-236 „ 17 „ 873
Kasimura	Derm. W. 107 S. 1527
Kenedy	Zbl. 32 S. 788

Klausner	Zbl. 32 S. 673
Klepper	Zbl. 51 S. 1
Klövekorn	Zbl. 39 S. 25
Konrad	Zbl. 40 S. 733, 46 S. 292, 52 S. 278 Zbl. 42 S. 164, 46 S. 292 oben Zbl. 51 S. 395, 52 S. 278 unten, 53 S. 155
Krementchousky	Zbl. 62 S. 401
Kren	Zbl. 33 S. 672
Kronenberger	Zbl. 43 S. 14, 43, S. 14
Ledermann	Derm. W. 95 S. 1772, Zbl. 42 S. 572 Derm. W. 95 S. 1772, 96 S. 493
Lomholt	1. Zbl. 33 S. 28, 2. Zbl. 37 S. 745
Louste et Racine	Zbl. 46 S. 180
Marziani	Zbl. 44 S. 308
Matras	1. Zbl. 50 S. 533, 51 S. 396, 52 S. 274 2. Zbl. 50 S. 554, 52 S. 275
Mayo Clin. Roch.	Archiv f. Dermat. 22 S. 157 (1930) Zbl. 35 S. 775
Milian	Derm. W. 99 S. 989
Müller	Zbl. 33 S. 318
Murakami	Zbl. 32 S. 456
Nakanishi	Zbl. 42 S. 364
Neumann	Derm. W. 110 S. 416, 105 S. 1406 Derm. W. 109 S. 1093, Zbl. 52 S. 487
Radaeli	Zbl. 47 S. 316
Samek	Zbl. 39 S. 264
Sandbacka-Holmström	Zbl. 58 S. 403
Sklarz	Derm. W. 74 S. 518
Stühmer	Derm. W. 104 S. 132
Stümpke u. Feuerhake	Archiv f. Derm. u. Syph. 153 S. 418
Touraine et Néret	Zbl. 62 S. 401
Toyama	Zbl. 32 S. 344
Villanowa, X.	Derm. W. 93 S. 1836
Werner	Zbl. 53 S. 621
West	Zbl. 47 S. 52
White, Charles	Archiv of Dermat. 35 S. 731-732 (1937) refer. Zbl. 57 S. 32
Wolff-Mulzer	Lehrbuch der Hautkrankheiten 1917 2. Auflage, Bd. 2 S. 605
Wucherpfennig	Derm. Zeitschrift 59 S. 374-388 Zbl. 33 S. 323, 37 S. 619

Abkürzungen:

Zbl. = Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten
Derm. W. = Dermatologische Wochenschrift

Lebenslauf

Am 17. Mai 1916 wurde ich als Sohn der Eheleute Hugo Peters, Direktor i. R. des städtischen Elektrizitätswerkes, und Emmy geb. Bremer in Gummersbach geboren. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule meines Heimatortes wurde ich Ostern 1926 in die Sexta der Oberrealschule Gummersbach aufgenommen; diese Schule verließ ich Ostern 1935 mit dem Reifezeugnis.

Nach einem Studium von zwei Semestern an der Universität Marburg bestand ich das Vorphysikum, genügte anschließend vom 1. 4. bis 26. 9. 36 meiner Arbeitsdienstpflicht in der RAD-Abtlg. 5/213 Much (Siegkreis) und legte nach weiteren drei Semestern in Marburg den 2. Teil der ärztlichen Vorprüfung ab. Ich besuchte dann im S.S. 1938 die Universität Königsberg/Pr., im W.S. 1938/39 Innsbruck, im S.S. 1939 Freiburg/Br., und im Herbsttrimester 1939 Jena. Das letzte Trimester (1. Trim. 1940) studierte ich wieder in Marburg und bestand vor dem Prüfungsausschuß für die ärztliche Prüfung dieser Universität am 22. 5. 1940 mein Staatsexamen mit dem Gesamturteil gut. Ich erhielt meine Bestallung als Arzt mit Geltung von diesem Tage ab.

Meine akademischen Lehrer waren

in Marburg: Die Herren Professoren Alverdes, Becher, Bersin, Claußen, Dittler, Grüneisen, Grüter, Meerwein, Nauck, Ruete, Zeiger,

in Königsberg: Die Herren Professoren Assmann, Bürgers, Krauspe, Läwen, Zipf,

in Innsbruck: Die Herren Professoren Amreich, Breitner, Jarisch, Lang, Loos, Rittmann,

in Freiburg: Die Herren Professoren Beringer, Bohnenkamp, Büchner, Killian, Rehn, Wegner,

in Jena: Die Herren Professoren Astel, Fischer, Haupt, Ibrahim, Schäfer, Seidel, Spanner, Timm, Zange.